

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

© Е.Й. Архій, В.І. Русин, Є.С. Сірчак, Р.А. Карапетян, П.Ю. Магей, Т.В. Духович, Н.І. Сироваткіна, 2011

УДК: 616.36-004

Е.Й. АРХІЙ, В.І. РУСИН, Є.С. СІРЧАК, Р.А. КАРАПЕТЯН, П.Ю. МАГЕЙ, Т.В. ДУХОВИЧ,
Н.І. СИРОВАТКІНА

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб; кафедра хірургічних хвороб, Ужгород

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ В ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Представлені результати комплексного обстеження 462 хворих на цироз печінки. Виявлено, що основним етіологічним чинником формування цирозу печінки в Закарпатській області є токсичний вплив алкоголю та вірусне ураження печінки (HBV- та HCV- інфекція).

Ключові слова: цироз печінки, етіологічний фактор

Вступ. Історія вивчення патології печінки вимірюється століттями. Достатньо згадати ім'я англійського лікаря М.Вайліе, який ще у 1793 р. встановив зв'язок між зловживанням алкоголем і розвитком цирозу печінки (ЦП). У 1888 р. відомий терапевт С.П.Боткін випередив час більш ніж на 80 років, запропонувавши інфекційну природу жовтяниці [4].

На сьогодні захворювання печінки посідають вагомe місце серед причин ранньої втрати працездатності і смертності осіб працездатного віку. Хронічний гепатит та ЦП посідають 2-4-е місце серед причин госпіталізації і втрати працездатності населення у віці 20-60 років. Щорічно ними хворіють не менше 1 млн. жителів земної кулі. За останні 10-15 років і в Україні спостерігається суттєве збільшення захворюваності як хронічними гепатитами, так і ЦП. Тільки за останні 10 років смертність від ЦП в Україні зросла на 55%. ЦП демонструє "фінальну частину" хронічних уражень печінки різної етіології [1].

Суттєве значення має виявлення причин виникнення ЦП. Встановлено, що основними етіологічними факторами розвитку хронічних захворювань печінки, у тому числі і ЦП, є алкоголь і вірусна інфекція. На долю ЦП алкогольної етіології припадає 50-70% випадків захворювання. Стрімкий розвиток захворюваності на ЦП вчені пов'язують з хімізацією підприємств і побуту, урбанізацією життя, незбалансованим харчуванням, збільшенням об'єму медичних маніпуляцій. Розповсюдження алкоголізму та токсикоманії в останнє десятиріччя сприяло зниженню середнього віку хворих на ЦП, із яких близько 40% складають особи у віці до 35 років [2].

Майже чверть популяції населення нашої планети мають захворювання печінки. Вірусні гепатити належать до широко поширених захворювань. За даними ВООЗ в різних країнах світу щорічно близько 300 тис. людей хворіють вірусним гепати-

том В (HBV), нараховують більше 350 млн. носіїв HBV, 45 млн. з яких гинуть від ЦП. Ще серйознішу небезпеку представляє вірусний гепатит С (HCV), вірусом якого уражені від 1% до 5% населення в різних країнах. Гостра HBV інфекція переходить у хронічну форму протягом перших 5 років у 40,9% пацієнтів з формуванням цирозу і первинного раку печінки, причому у одного з п'яти перехворівших розвивається ЦП, а у одного з дванадцяти – рак печінки [5].

Отже, зростання кількості хворих з вірусними і алкогольними захворюваннями печінки, залишають актуальну проблему вивчення хронічних дифузних захворювань печінки, що визначається особливостями клініки, складністю діагностики, лікування та важкістю прогнозу цих патологій, а також зумовлено зростанням його поширеності та захворюваності в Україні, особливо зростанням поширеності хронічних гепатитів, як передstadії ЦП з максимальними показниками захворюваності у Закарпатській, Одеській та Івано-Франківській областях [6].

Мета дослідження. Визначити основні причини виникнення цирозу печінки в Закарпатській області.

Матеріали та методи. За 2007-2010 рр. під нашим спостереженням перебувало 462 хворих на цироз печінки, які стаціонарно лікувалися в гастроентерологічному та хірургічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім.А.Новака (м. Ужгород).

Діагноз ЦП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів дослідження (УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС верхніх відділів шлунково-кишкового тракту) [3].

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі отриманих даних встановили, що вік хворих коливався віком від 21 до 77 років, серед-

ній вік склав $48,26 \pm 6,4$ років. Чоловіків було 59%, віком $45,8 \pm 3,5$ років, жінок – 41%, віком $44,16 \pm 4,4$ років.

Серед хворих переважали жителі села – 63%, а жителі міста склали 37%. Після проведення детального аналізу ми з'ясували, що це в основному жителі сіл Берегівського, Виноградівського та в меншій мірі Тячівського і Рахівського районів Закарпатської області. Висока розповсюдженість уражень печінки в цих районах, на нашу думку,

пов'язана із вживанням неякісних домашніх вин, приготовлених із диких сортів винограду (в основному це стосується Берегівського та Виноградівського районів).

При визначенні етіологічного чинника ЦП отримали наступні результати: алкогольна причина виникнення ЦП встановлена у 53% хворих, вірусна етіологія – у 21% хворих, змішана (алкогольно-вірусна) етіологія – у 26% хворих. Результати представлені на рисунку 1.

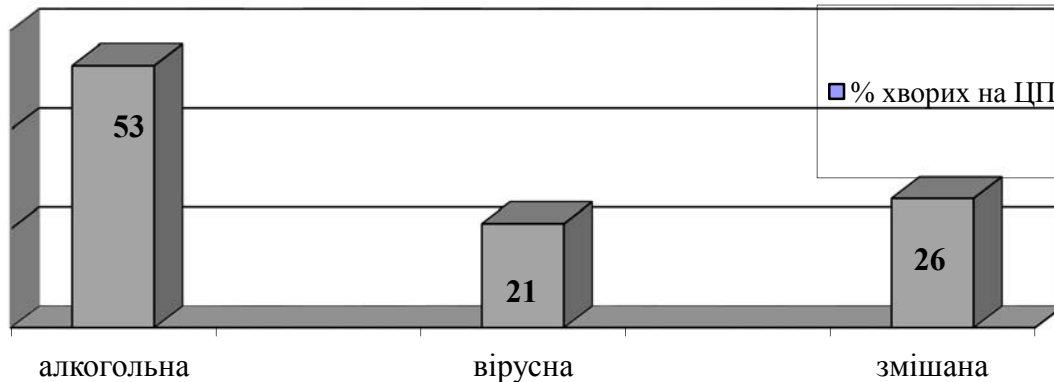


Рис. 1. Розподіл хворих залежно від етіології цирозу печінки

У хворих на вірусний ЦП також визначили типи вірусного ураження. Цироз печінки на фоні HBV-інфекції був виявлений у 32,5% хворих, на фоні HCV-інфекції – у 40% хворих, а у 27,5% пацієнтів ЦП сформувалася на фоні мікст-інфекції (HBV+HCV).

Також дослідили основні клініко-лабораторні

синдроми у хворих на ЦП. Провідні лабораторні синдроми – цитолітичний, мезенхімо-запальний, холестатичний, що клінічно проявляється жовтухою, болями в правій підребровій ділянці та ознаками диспептичного і астено-вегетативного синдромів. Результати наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Лабораторні показники сироватки крові у хворих на цироз печінки

Показники	Хворі на ЦП (462 хворих)
Еритроцити ($\times 10^{12}/л$)	$3,42 \pm 0,28$
Гемоглобін (г/л)	$118,2 \pm 2,56$
Лейкоцити ($\times 10^9/л$)	$4,56 \pm 0,82$
Тромбоцити ($\times 10^9/л$)	$147,22 \pm 5,35$
ШОЕ (мм/год)	$24,3 \pm 3,5$
Білірубін загальний (ммоль/л)	$42,25 \pm 4,12$
АлТ (ммоль/год х л)	$1,85 \pm 0,25$
АсТ (ммоль/год х л)	$1,63 \pm 0,32$
Лужна фосфатаза (ммоль/год х л)	$345,27 \pm 3,58$
Сечовина (ммоль/л)	$3,52 \pm 0,85$
Креатинін (ммоль/л)	$0,225 \pm 0,23$
Протромбіновий індекс (%)	$68,65 \pm 0,98$
Фібриноген плазми (г/л)	$2,85 \pm 0,12$
Загальний білок (г/л)	$64,6 \pm 3,5$
- альбуміни (%)	$37,5 \pm 2,4$
Глобуліни:	
- α_1 (%)	$5,49 \pm 0,2$
- α_2 (%)	$9,8 \pm 0,42$
- β (%)	$13,98 \pm 0,42$
- γ (%)	$33,2 \pm 2,6$

Майже у половини хворих спостерігали жовтушність склер та шкіри, а у 28% виявили свербіж шкіри. Ці об'єктивні зміни синдрому жовтяниці супроводжувались підвищенням рівня загального білірубину та його фракцій і лужної фосфатази (ЛФ) у сироватці крові.

Ознаки коагулопатії клінічно проявлялись носовими кровоточками, кровоточивістю ясен. При огляді лица, шиї та верхньої частини тулуба у 42% хворих знаходили "судинні зірочки". При проведенні лабораторних досліджень також спостерігали порушення згортальної функції крові, що проявлялось зниженням рівня тромбоцитів до $147,22 \pm 5,35 \times 10^9$ /л; зниженням загального фібриногену плазми до $2,85 \pm 0,12$ мкмоль/л; зниженням протромбінового індексу до $68,65 \pm 0,98\%$.

Цитопенію у периферійній крові (зниження кількості еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів) оцінювали як ознаки вторинного гіперспленізму. Рівень еритроцитів у хворих становив $3,42 \pm 0,28 \times 10^{12}$ /л. Зниження рівня еритроцитів супроводжувалось також зниженням рівня гемоглобіну (до $118,2 \pm 2,56$ г/л). Рівень лейкоцитів становив $4,56 \pm 0,82 \times 10^9$ /л.

Активність цитолітичного синдрому визначали на основі показників сироваткових трансаминаз. Виявляли збільшення рівня амінотрансфераз: АлТ – до $1,85 \pm 0,25$ ммоль/год х л; АсТ – до $1,63 \pm 0,32$ ммоль/год х л.

Мезенхімно-запальний синдром лабораторно проявлявся збільшенням ШОЕ (до $24,3 \pm 3,5$ мм/год), а також рівня α_2 - і γ -глобулінів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабак О.Я. Применение нового отечественного препарата глутаргин в гастроэнтерологии / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — №2. — С. 85—88.
2. Вірусні гепатити і рак печінки / М.А. Андрейчин, В.І. Дрижак, О.В. Рябоконе, В.С. Копча. — Тернопіль: ТДМУ, 2010. — 188 с.
3. Декомпенсований цироз печінки / [Русин В.І., Сипливий В.О., Русин А.В. та ін.]. — Ужгород, 2006. — 229 с.
4. Ивашкин В.Т. Клиническая гепатология сегодня и завтра / В.Т. Ивашкин, А.О. Буеверов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т.12, №1. — С. 4—9.
5. Патогенетические механизмы формирования портальной гипертензии у пациентов с острыми вирусными гепатитами / [Кабанова Н.В., Чебалина Е.А., Христуленко А.А. и др.] // Український Журнал Хірургії. — 2009. — № 3. — С. 77 — 83.
6. Філіппов Ю.О. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / [Ю.О.Філіппов, І.Ю. Скирда] // Гастроентерологія: Міжвід. зб., Вип.36. — Дніпропетровськ, 2005. — С. 9—17.

E.J. ARHIJ, V.I. RUSIN, E.S. SIRCHAK, R.A. KARAPETJAN, P.YU. MAGEJ, T.V. DUHOVYCH, N.I. SIROVATKINA

Uzhhorod National University, Faculty of Medicine, Department of Propaedeutics, 2department of Surgical Diseases, Uzhhorod

THE CAUSES OF LIVER CIRRHOSIS DEVELOPMENT IN TRANSCARPATIA REGION

The results of complex inspection at 462 patients with liver cirrhosis are represented. It was discovered that in the Transcarpathian region the toxic influencing of alcohol and viral defeat of liver is the basic etiologic factor of forming of liver cirrhosis (HBV- and HCV-infection).

Key words: liver cirrhosis, etiologic factor

Стаття надійшла до редакції: 12.05.2011 р.